Les complications aigues du diabète sucré

DR BOUYOUCEF

SERVICE DE DIABETOLOGIE

CHU DE BEO.

introduction1

- Les complications métaboliques aigues du DS sont des urgences diagnostiques et thérapeutiques. Elles doivent être prise en charge rapidement ,les principales complication sont:

  1- cétoacidose diabétique.

  2-coma hyperosmolaire.

  3-acidose lactique.

introduction2

- Ces complications métaboliques peuvent révéler un DS jusque la méconnu ou être la conséquence d’erreurs thérapeutiques ou d’ événements infectieux ou traumatique.

Prévention possible si malade est bien éduqué++++.

1- cétoacidose diabétique

PLAN

1-1- généralités

- Complication métabolique aigue du DS.
- Trouble métabolique ,ionique et hydrique.
- Carence absolue ou relative en insuline , associée à une Augmentation des hormones Contre régulation (glucagon , catécholamines ,GH, cortisol).
- Fréquence est 1 à 10%.
- Grave enfant, femme enceinte, sujet âgé.
- Prévention+++.

- Définition est biologique:

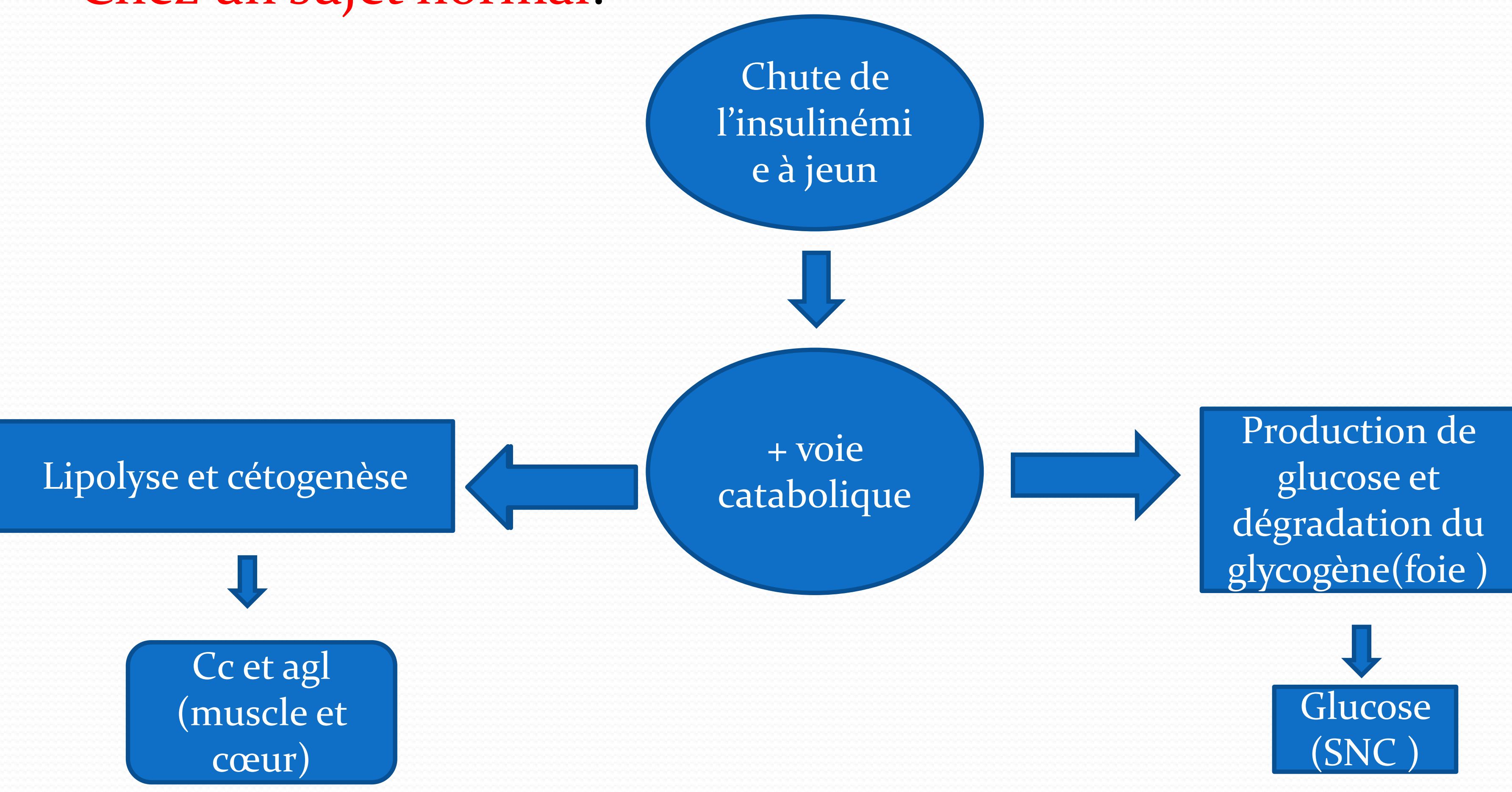
  -glycémie>2,5 g/l.

  -cétonémie + > 5mmol/l et/ou cétonurie>=+.

  -ph sang. Veineux < 7,25 ou artériel < 7,30 ou RA<15meq/l.

1-2- physiopathologie

Chez un sujet normal:



Chez le sujet normal:

Cc ➡ (+) insulino sécrétion ➡ diminution de lipolyse + Cétogenèse.

Chez le diabétique : absence de ce rétrocontrôle

Insuline ↘

Diminution de l'utilisation périphérique du G

Augmentation des h de contre régulation:
I/GIUCAGON ↘

+ néo glycogenèse et glycogénolyse

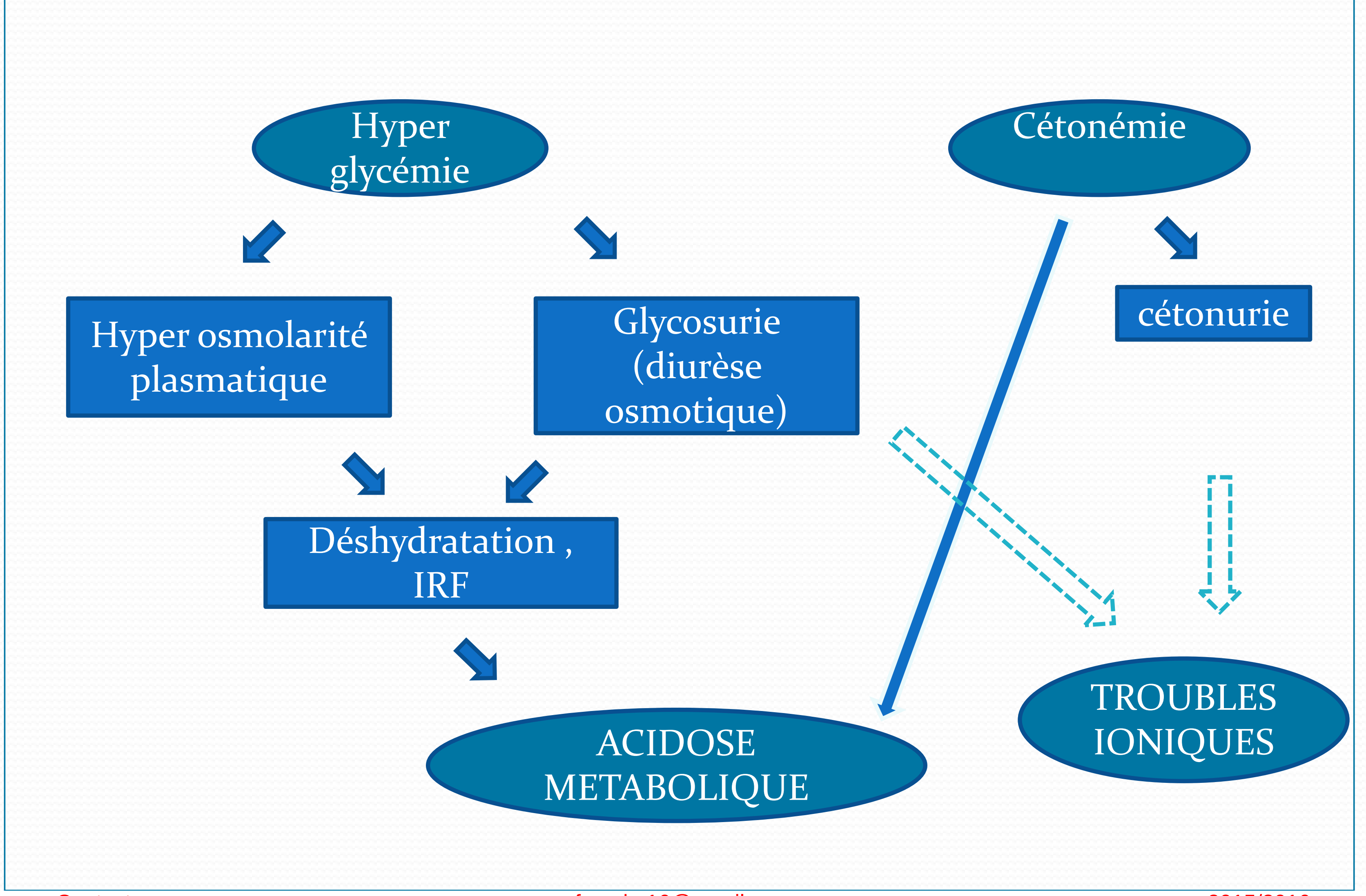
+ lipolyse (agl ++)

cétogenèse

hyperglycémie

cétonémie

conséquences



- Cétonémie: -acide béta hydroxy butyrique+++
  -acide acéto acétique++
  -acétone(décarboxylation non enzymatique de ac. acéto acétique): ac .volatil (haleine caractéristique).
- Acidose métabolique: hyperventilation(mécanisme compensateur/ diminution CO2) puis dépression resp , diminution contractilité cardiaque, du tonus vasculaire et collapsus cardio- vasculaire.

- Perte ioniques:

1. Perte de Na: perte massive et passive par le rein, elle est due à:

- ✓ Perte urinaire(CC, glycosurie, diminution de la réabsorption liée à l' insulinopénie).
- ✓ Cette perte aussi est secondaire aux troubles digestifs (diarrhée , vomissement).
- ✓ perte de Na est en moyenne 7à8mmol/kg.

2-Perte potassique:

- Sortie K du m/2 intra-cell vers le m/2 extra-cell:
  - -blocage pompe Na/K(insulinopénie).
  - -glycogénolyse et proteinolyse.
  - -hyperosmolarité.
  - -acidose.
- Perte urinaire:
  - -CC et glucose.
  - -hyperaldostéronisme II aire à IRF.
- perte digestif (vmt) .
- Si cette perte persiste, elle conduit à une hypokaliémie avec risque de mort subite par trouble du rythme cardiaque.

1-3-diagnostic positif

- En générale installation progressive.
- brutal chez enfant, sujet âgé ,grossesse….
- 2 phases: -phase de cétose simple.

  -phase de cétoacidose.

-Phase de cétose simple:

Signes de manque d’ insuline:

- asthénie .
- Syndrome Polyurie Polydipsie .
- amaigrissement .

Signes évocateurs de cétose:

- Nausée , anorexie.
- Douleurs abdominales , crampes.

-Phase cétoacidose:

- Etat de conscience normale (20%), rarement coma calme(10%) aréflexie ostéo- tendineuse sans localisation neurologique ,souvent un état stuporeux(70%) , parfois confusion.

- Dyspnée type de kussmaul : respiration ample profonde bruyante avec une fréquence respiratoire> 20 peut atteindre 30à40 mvt respiratoire/mn. bon indice de l'évolution de l'acidose en absence de pneumopathie.
- odeur acétonique de l' halène(pomme reinette).

- DHA plus souvent globale , extra cellulaire :
  - -Pli cutané
  - -Hypotonie des globes oculaires.
  - -Hypotension artérielle.

  avec une note intra cellulaire:
  - -Sécheresse des muqueuses.
- Hypothermie fréquente(acidose et vasodilatation périphérique) si< 35 témoigne souvent d'une infection sévère de mauvais pronostic.

- Signes abdominaux quelque fois au 1er plan surtout en cas d'acidose sévère et surtout chez l' enfant source
  d' erreur diagnostic redoutables avec un abdomen chirurgical aigu.

- Au lit du diabétique à l' aide des bandelettes réactive spécifique et des bandelettes urinaire on constate une:
  Hyperglycémie importante avec une glycosurie massive et d'une cétonurie permet d' entreprendre un traitement énergique avant le résultat des examens biologiques plus complet.

Sur le plan biologique:

Triade biologique:

Hyperglycémie>2,5g/l.

Cétonémie >5mmol/l.

Ph sang. artériel <7,30 et bicarbonate<15mmol/l.

Autres anomalies:

- Ionogramme:

kaliémie: augmenté, normale ou diminué mais la déplétion est constante.

ECG: -hypokaliémie se traduit par un allongement de l'espace QT , une s/dénivellation de ST, aplatissement de l'onde T, l'apparition à une onde U.

-Dépistage un IDM dont la décompensation du diabète peut être la seule traduction clinique .

Natrémie: peut être diminuée, normale ou élevée.

Natrémie corrigée=Natrémie mesurée+1,6* gly(g/l)

Autres:

- Os molarité plasmatique modérément augmentée(300-325mosm/l).
- Trou anionique: Na-(cl+Hco3)>12meq/l.
- Urée , créatinémie augmentée(due au catabolisme protidique et IRF).
- Phosphorémie augmentée(insulinopénie ,acidose, hyper osmolarité et IRF).
- Protidémie , HTE augmentée(témoignant de l'hémoconcentration).

- FNS: hyperleucocytose à PN(démarginalisation des leucocytes II aire à l' acidose).
- Transaminases, CPK augmentée.
- Amylases, lipases>3N.
- Tg augmentée(augmentation de la production et défaut d'épuration).
- Autre à visée infectieux(TLT,ECBU, Hémoculture).

1-4-formes cliniques

- Cétoacidose de la femme enceinte:
- En générale en fin de grossesse.
- Mettant en jeu PNC vitale mère+fœtus.
- Etiologie: DT1 surtout inaugurale.
  DT2,DG.
  CTC ou B2mimétique (tocolyse).
- FDR: insulino résistance(T2+T3).
  augmentation AGL et cc(glucose utilisé/ fœtus).
  Vmts.
  alcalose respiratoire(excrétion rénale du bicarbonate).
- Risque hypoxie+Souffrance Fœtale ,Mort in utéro.
- PREVENTION

Cétoacidose du sujet noir Africain:

- Inaugurale.
- Evolue comme DT2.
- Obésité 15%.
- HLA DR3 et DR4.
- Absence Anticorps.
- Traitement :RHD et ADO .

1-5-étiologies

- DT1: insulinopénie absolue.
- Révélatrice(30%).
- Diabète connu: facteur favorisant(20%).
  - trouble du comportement alimentaire.
  - Arrêt de l’ insulinothérapie(déni).
  - Dysfonction de l’ insulinothérapie.
- Mdts : pentamidine , anti-psychotiques atypiques.

- DT2: insulinopénie relative.
- Infection mineur.
- Stress majeur.
- IDM.
- Endocrinopathies: hyperthyroïdie , phéochromocytome.
- Mdts: CTC ,Bêtamimétiques ,Diurétique thiazidique.
- Traumatisme.
- 1/4 des cas indéterminé.

1-6-diagnostic différentiel

- Une cétoacidose alcoolique(glycémie normale).
- Coma hyperosmolaire(pas d'acidose).
- coma hypoglycémique.
- Acidose lactique.
- Une cétonurie de jeun(glycosurie -).
- Intoxication(salicylé) pas de cétose.
- Un problème chirurgical abdominal.

1-7-traitement

URGENCE MEDICALE

1-7-traitement

mise en condition du malade:

- Installer un cathéter veineux.

- Si malade inconscient, mise en place: sonde gastrique+urinaire.

- Effectuer les prélèvements sanguins:

  Glycémie ,RA, créatinémie ,FNS, ionogramme.

- ECG(scope)

But: empêcher le décès du malade+++

- Restaurer état hémodynamique/ remplissage.
- Corriger hyperglycémie/ l'insulinothérapie.
- Réduire l'acidose.
- Corriger les troubles ioniques.
- Traiter les causes déclenchants.

La surveillance clinique au lit:

- ✓ Surveillance toutes h pendant 6à8h puis toutes les 2h:

  -Pouls, TA, auscultation pulmonaire, degré d'hydratation.

  -Bandelettes glycémie et urinaire.

  -Diurèse.

- ✓ K: à 3h ,6h ,12h puis toutes les 12 à 24h.
- ✓ Ph est recontrolé en cas d'aggravation clinique ou de perfusion de bicarbonates.

Traitement en Phase de cétose: des règle éducatives:

- Connaitre signes alarmants d’ hyperglycémie.
- Rechercher une cétonurie dés que glycémie>2,5g/l.
- Maintenir les boissons +apports glucidiques en

  Les fractionnant.
- Contrôler la glycémie (-) 4fois/j+cétonurie(-)3fois/j.
- IO en s/c toutes les 3h si glycémie<2,5g/l et cétonurie(++).

- Doses d’insuline:

4 à 6 UI si glycémie>2,5g/l et cétonurie (++).

8 à 12 UI si glycémie> 4g/l et cétonurie(+++).

- Hospitalisation si symptômes n’ont pas diminués dans les 12h.

Traitement en Phase de cétoacidose:

1- insulinothérapie:

- Mode: -IV toutes 30mn soit en perfusion continue/
  seringue électrique.
  -IM en absence DHA.
- doses: -bolus initial de10u en IV, puis à la seringue électrique(50 u pour 50 ml de sérum physio ,soit 1u/ml réglée à un débit 0,15ui/kg/h soit 10 à 15u/h . en absence de seringue: injection discontinues IV de 10 ui/30mn.
- Durée: disparition de la cétonurie+ glycémie autour 2g/l.

2-Correction de l' acidose:

- Insulinothérapie suffit pour corriger l' acidose en s' opposant à lipolyse .

- PH< 7,1 ou RA<10meq/l = 500 à750cc sérum bicarbonaté la 1ère h avec SSI.

3-Réhydratation:

- En cas de collapsus: remplissage vasculaire.
- En absence de collapsus: 1 l à la 1ère h puis 1l sur les 2h suivantes puis 1l sur 3hsuivantes, puis 1l tt 4à6h.

  - SSI : on ajoute dés la réception des résultats de K du Kcl initialement 1à2g/l adapter en fct des kaliémies. Pas de Kcl si K>6meq/l.

  - SGà5%: vers la 3ème-4ème h dés que glycémie<2,5g/l +2 à 3 g Nacl /500 ml + 1g/h kcl. rythme 500cc/h pendant 4à6h.

  Si glycémie<1,5g/l utilise SG 10%.

En moyenne en apporte 6 à 8l en 12h à 18h.

4- électrolytes:

- 3g Kcl/h si K<3meq/l.
- 2g Kcl/h si K= 3 et4 meq/l.
- 0,5g Kcl si K =4 et 5meq /l.
- Pas de Kcl si K>5meq/l.
- Après REA poursuivre correction/ voie orale

Pendant 7à 10j.

Si SG:4g de Nacl/l.

5-soins non spécifiques du coma:

- ✓ Asepsie lors de la pose d'un cathéter intra veineux.
- ✓ Asepsie lors de la pose d'une sonde urétrale si indispensable.
- ✓ Evacuation systématique du liquide gastrique par sondage chez malade inconscient intubé.
- ✓ Mise sur matelas à eau .
- ✓ Chez patient ayant un mauvais état veineux des membres inférieurs prévention par héparinothérapie.

6-Traitement de la cause déclenchant: antibiothérapie en cas d'infection

7- Les erreurs à éviter:

- Attendre les résultats des examens complémentaires.
- Sonder systématiquement.
- Alcaliniser.
- Fortes doses insuline.
- Corriger rapidement acidose et hyperglycémie.
- Négliger les apports potassique.
- Négliger la surveillance: TA ,diurèse, ECG ,ionogramme.
- Interrompre prématurément insuline IV sans avoir réaliser 1h avant dose d' insuline en S/C.

1-8-complication

- œdème cérébrale : cpl sévère se manifestant/ altération de la conscience voire coma, s'installe plusieurs heures après le début du trt , résulte d'une correction trop rapide de l' hyperosmolarité.
- Détresse respiratoire: extravasation de l'eau dans les poumons
- Hypoglycémie.
- Hypokaliémie: expansion volémique, l' entrée du K dans les cell et perte urinaire.

- Infection : pulmonaire, urinaire,mycosiques,mucomycose.
- Thrombose vx: surtout chez sujet âgé.
- Gastrite hémorragique.
- En grossesse: MIU, prématurité, mortalité maternelle.

1-9-prévention

EDUCATION+++ :

- ✓ Reconnaitre les situations à risque de cétoacidose.
- ✓ Maintenir insuline même s'il ya difficulté pour manger.
- ✓ Reconnaitre signes cliniques précoce et renforcer surveillance.
- ✓ Adapter doses.
- ✓ Consulter si persistance de cétose.

PEC thérapeutique précoce.

2-coma hyperosmolaire

2-coma hyperosmolaire

Plan:

2-1- généralité.

2- 2- physiopathologie.

2-3- étiologies.

2-4- diagnostic positif.

2-5- traitement.

2-6-forme clinique particulière.

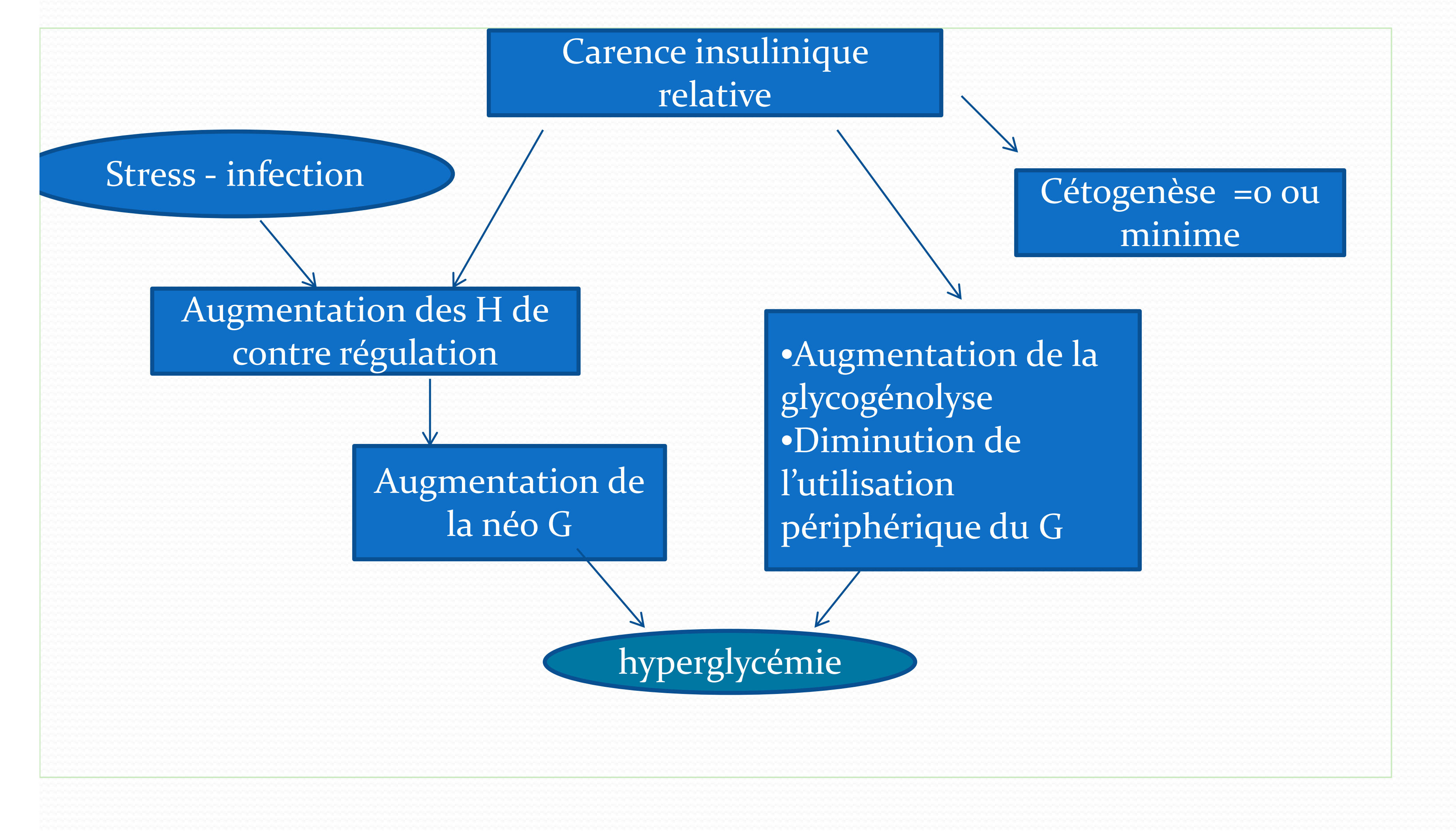
2-7- pronostic.

2-1- généralité

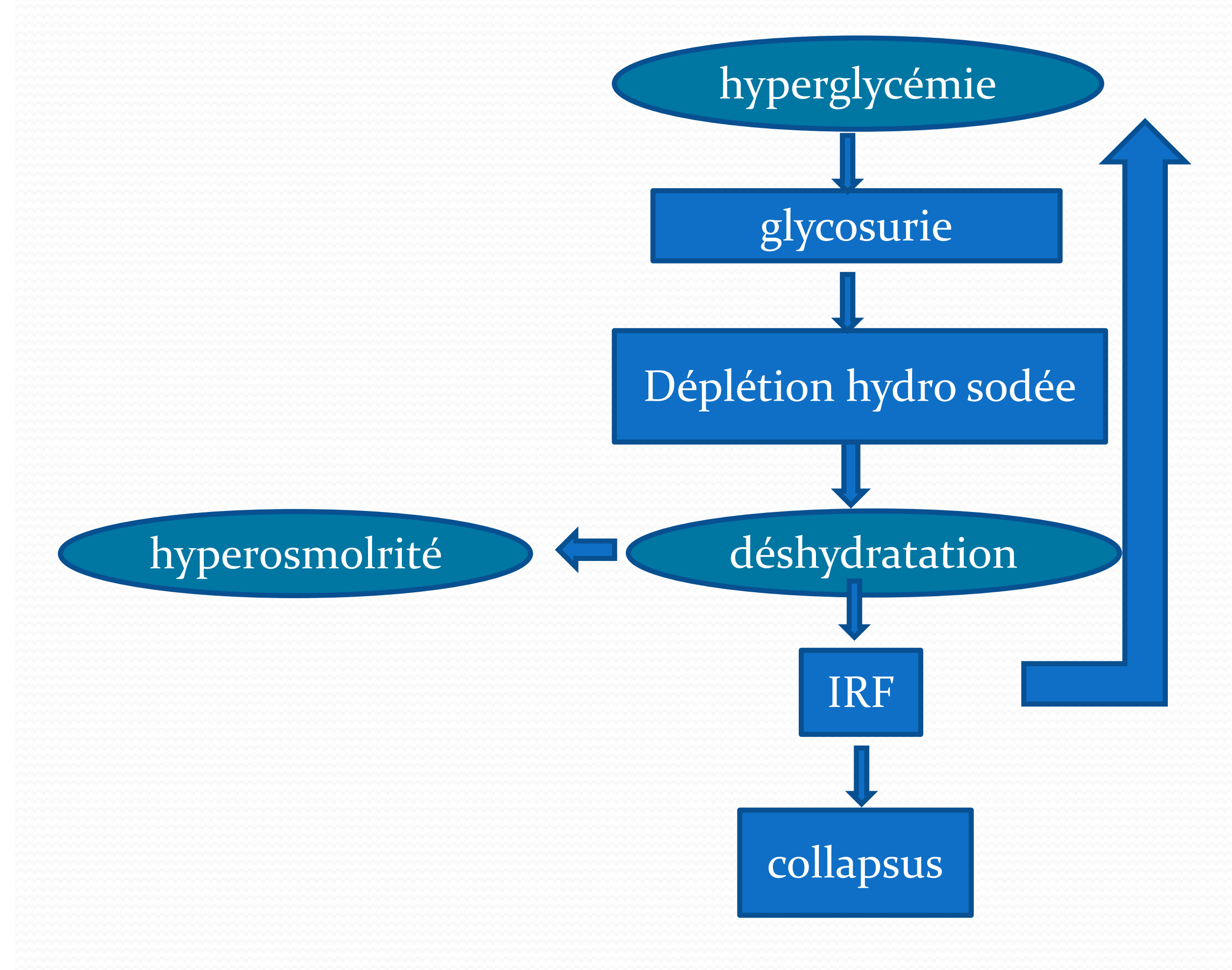
- Décompensation diabétique.
- Moins fréquent que la cétoacidose.
- Mauvais pronostic, mortalité dépasse 50%.
- Définition: se caractérise:

✓ hyperglycémie très élevée > 6g/l (33mmol/l).
✓ Une osmolarité plasmatique>350mosm/kg.
✓ Absence d'acidose: ph>7,30, bicarbonates plasmatique> 15meq/l.
✓ Cétonurie (-).

2-3- Physiopathologie



Conséquences



- Pourquoi la cétogenèse est (-)/ minime:

➢ L' insulinémie portale est plus élevée/ cétoacidose ne parvient pas à contrôler l' hyperglycémie mais suffisante pour inhiber lipolyse et donc la cétogenèse.

- Déplétion hydro sodée : hyperosmolarité urinaire entraine une dilution des urines donc une diminution de la réabsorption. Hyponatrémie de dilution inhibe l'ADH.

2-2- étiologies

- Facteur favorisant=terrain.
- Facteurs déclenchant.

Les deux agissent en provoquant ou en aggravant une hyperglycémie et/ou une DHA (non compensée).

- Facteurs favorisants: terrain

- ✓ Age> 70ans (50%).
- ✓ DT2 méconnu ou négligé (30 à50%).
- ✓ Sous ADO plus que s/ insuline.
- ✓ Diabétique ne pouvant pas ressentir, exprimer ou satisfaire leur soif (démence 30% , résidence en maison de retraite 30% , dépendance d' une tierce personne).

- Facteur déclenchant: bilan hydrique(-) :besoin hydriques s/estimé ,non ou insuffisamment compensées.

✓ Infections aigues (32à60%): -pneumopathies.
-infections de l' appareil urinaire.
-sepsis à Gram(-).

✓ IDM, AVC, infarctus mésentérique ,pancréatite aigue,
Occlusion digestive, alimentation entérale , hématome s/dural.

certaines pathologies peuvent être une cause déclenchant ,comme elles peuvent être une conséquence :

- ✓ IDM: conséquence de DHA et de l ’ hypo perfusion tissulaire.
- ✓ Embolie pulmonaire : des troubles de l’hémostase.

- médicaments: Béta - bloquants ,hydantoine , ctc, Immunosuppresseurs , diurétiques.

- nutrition parentérale (prise médicamenteuse antérieure).

2-4- diagnostic

- Clinique:
- Installation progressive .
- DHA sont 1ére signes, majeur globale: intracell. Prédomine
- Les signes de souffrances neurologiques.

- biologique:
  - Hyperglycémie majeur>6g/l.
  - Glycosurie importante.
  - Cétonurie absente ou modérée.
  - Pas acidose.
  - Hyperosmolarité plasmatique>350mosm/l.

osmolarité = (NA mmol/+13)*2+glycémie mmol/l(> 320) .

Si urée élevée:

osmol=(Na+13)*2+glycémie(mmol/l)+urée(mmol/l) >350

Glyc(g/l)*5,5=mmol/l.

Urée(g/L)*15,4=mmol/l

- hyperNA corrigée>155meq/l.
- Kaliémie variable.
- Urémie et créatinémie élevées =IRF.

2-5- traitement

- Repose sur :
- La réhydratation.
- La correction des hydro- électrolytiques.
- L’ insulinothérapie.
- Nursing.
- Traitement de la cause déclenchant.
- Mesures générales.

2-5- traitement

- Réhydratation: massive et progressive 6à12 l sur 36à 72h.

1ére moitié passée dans les 12première h,

la 2eme moitié dans les 24h.

Au début SSI puis remplacé/SG à 5% dés que glycémie<2,5g/l.

- Correction des troubles hydro-électrolytiques:

il faut introduire du K dans les solutés de perfusion en fonction de la Kaliémie.

2 -5-traitement

- Insulinothérapie: IO 2 à 3 UI/h PSE.

Glycémie ne doit pas s' abaisser au dessous de 2,5g/l au cours des 12 premières heures.

Passage à la voie s/c après correction de la DHS et reprise de

L'alimentation.

- traiter la cause déclenchant.

- Les mesures générales:

➢ Héparinothérapie à dose préventive.

➢ Lutter contre les obstructions bronchiques.

- Surveillance:

- clinique :(pouls ,TA, Fc, diurése ,état de conscience)/h.
- biologique :gly/h, ionog/4h,ECG.

2-6- forme particulière

- Coma hyperosmolaire chez l’ enfant:

Circonstance de découverte:

- Révélation DT1 avec une réserve insulinique suffisante.

-DT2(10-18ans),obèse ,ATCDS familiaux de DT2et d’origine afro-américaine.

-enfants handicapés mentaux.

clinique: DHS, tbles de la conscience.

Hyperg >10-20g/l.

Hyperosmo +++.

Réhydratation avec SSI.

Insuline différée qq H.

2-7- pronostic

- Dépend de l'âge et du terrain du sujet.
- De la cause déclenchant.
- Les complication sont essentiellement vasculaire:
- Collapsus;
- Œdème cérébral;
- Thrombo-embolies;
- Infections secondaires;
- Complication de décubitus;
- Insuffisance respiratoire;
- Décompensation cardio- vx, AVC,IDM.

3- Acidose lactique

- Plan:

3-1-définition.

3-2-étiologie.

3-3-physiopathologie.

3-4-diagnostic positif.

3-5-étiologie.

3-6-traitement.

3-7-pronostic.

3-1- Définition

- Complication très rare mais grave.

- Pronostic est sévère.

- Taux plasmatique de lactates > 7mmol/l (N=0,5-1,5)

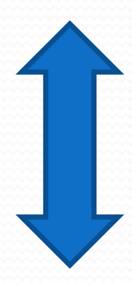
Associé à un PH artériel< 7,25.

3-3-physiopathologie

A l état normal:

- ✓ lactate produit accessoire du catabolisme en équilibre avec les pyruvates lors de la glycolyse aérobie.
- ✓ Le catabolisme anaérobie du glucose survient de façon Physiologique dans les tissus glucoconsommateurs.
- ✓ Dans les cellules dépourvues d' enzymes mitochondriales du cycle de Krebs(cellule sanguin, muqueuse intestinale, rétine, peau).
- ✓ La production d'acide lactique est la seule issue métabolique du glucose est repris dans la néoglucogenèse hépatique.

Lactatémie normale = 1mmol /l



Équilibre entre libération périphérique et la captation hépatique de l'acide lactique

En cas de mauvaise oxygénation tissulaire : EDC-anémie sévère-intoxication au CO- leucose et tumeur maligne(NADH/NAD ↑)



Hyper production



Hyperlactatémie



Diminution de captation hépatique
+
Déficit de la néoglucogenèse

Insuffisance hépatique
- Hépatite
- Cirrhose
- Foi cardiaque
- Intoxication alcoolique

- Jeûne prolongé

(-)Néoglucogenèse par biguanide

Acidose lactique dans le traitement par les Biguanides

- Rôle des Biguanides:

1. inhibiteur de la néoglucogenèse hépatique et rénale.
2. hyper production de lactate par l'intestin.

Cependant, l'acidose lactique ne survient que si accumulation de Biguanides dans l'organisme (insuffisance rénale).

3-4-diagnostic

1-clinique:

- Début progressif marqué/:

  asthénie , anorexie ,nausée, vmts, dl abdominales (12-24 première),crampes et dl mclaires.

- Phase état : tableau sévère:

  signes nerveux: obnubilation d' intensité croissante

aboutissant à coma svt agité.

signes cardiovx: baisse TA,collapus fqt.

signes respiratoires: dyspnée type polypnée.

Respiration ample , profonde réalisant le rythme de kussmaul sans odeur acétonique de l' halène.

signes généraux: hypothermie (15%),DHA surtout extra cell.

2- biologique:

- Hyperglycémie modérée =2,5à 3,5 g/l.
- Absence cétonurie et glycosurie faible ou nulle.
- Acidose PH< 7avec RA <15 meq/l.
- Lactémie>7mmol/l.
- hyperkaliémie> 5,5meq/l.

3-2-Etiologie

- Survient essentiellement sujet de plus 50 ans.

- Le plus souvent pathologie associée tels :

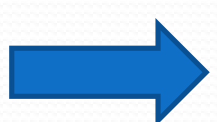
✓ insuffisance Hépatique, cardiaque, rénale ou respiratoire.

- Rarement DT1 / souvent DT2 traité par biguanides.

- Respect des indication et contre indication.

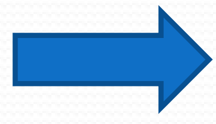
Sujet âgé DT2 sous BIGUANIDE présentant des facteurs déclenchant

Insuffisance cardiaque
Insuffisance respiratoire



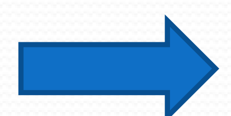
Diminution de la perfusion tissulaire

Insuffisance hépatique



Diminution du catabolisme des lactates

Insuffisance rénale



Diminution du métabolisme des biguanides

Les règles de prescription des Biguanides:

Contre indication:

- IR (Cl < 50 ml/ mn).
-IH, IC.
-Alcoolisme.

Précautions:

- arrêt du biguanide au moins 2 j avant:
  - -AG.
  - - intervention chirurgicale.
  - -situation pouvant entrainer une IR (passage IV de produit iodé :artériographie, TDM produit de contraste….).
- IRA
- patient S/biguanide: penser au risque IRA lors de la prescription de diurétiques, AINS ou IEC ou l'association
- Arrêt immédiat du biguanide si IDM, infection sévère, DSH…

3-5- traitement

- Préventif: respect des indications et contre indication des biguanides et/ ou surveillance des patients sous ce type de trt.
- Curatif: au milieu spécialisée:

✓ Assurer une oxygénation optimale de l'organisme.

✓ Supprimer la cause déclenchant(arrêt biguanides) et traiter(IC,I . résp ,I. Hépatique).

✓ Veiller à une réhydratation correcte.

✓ Assurer une perfusion correcte des tissus en maintenant la PA en rétablissant la diurèse et débit cardiaque.

✓ Mettre en place une ventilation assisté si nécessaire.

- ✓ Lutter contre acidose: perfusion des bicarbonate utilisés avec prudence risque de surcharge hydrique avec hypokaliémie et hypocalcémie; certain cas alcalinisation peut être assurée/ épuration extra rénale.
- ✓ Equilibrer glycémie: insulinothérapie.
- ✓ Trt / anticoagulants.

3-6-pronostic

- Dépend essentiellement de l’âge et de la résistance physique du malade.

- Les complications plus grave sont collapsus et IR.

- Acidose lactique demeure un accident très sévère au cours d’ un DS entrainant souvent la mort si PEC en unité de soins intensifs n’ est pas assurée rapidement.


MERCI